FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N° 128

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 29 Décembre 1904, à 1 heure

PAR

RÉFIK Hassan

LES

FAUX CARDIAQUES

PRÉSIDENT : **M. HUTINEL**, Professeur

JUGES : **MM. POUCHET**, Professeur
BERGER, Professeur
LAUNOIS, Professeur agrégé

Paris. — Imprimerie Scientifique et Polyglotte
R. MONTIER, 39-41, rue de Bretagne
1904

FALCULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie Médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	N.....
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique Médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique optalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice

MM.	DESGREZ.	LEGRY.	RENON.
AUVRAY.	DUPRE.	LEGUEU.	RICHAUD.
BALTAZARD.	DUVAL.	LEPAGE.	RIEFFEL, chef des trav. anat.
BRANCA.	FAURE.	MACAIGNE.	TESSIER.
BEZANÇON.	GOSSET.	MAILLARD.	THIROLOIX.
BRINDEAU.	GOUGET.	MARION	VAQUEZ.
BROCA (André).	GUIART.	MAUCLAIRE.	WALLICH.
CARNOT.	JEANSELME.	MERY.	
CLAUDE.	LABBE	MORESTIN.	
CUNEO.	LANGLOIS.	POTOCKI.	
DEMELIN.	LAUNOIS.	PROUST.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE ET MA MÈRE

Regrets Éternels !

A MON FRÈRE

A MES AMIS

RÉFIK

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HUTINEL

Professeur de Pathologie Médicale

Médecin des Enfants Assistés

Chevalier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Avant-propos

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux de pouvoir exprimer nos sentiments de propre reconnaissance à tous ceux qui se sont dévoués pour notre instruction.

Nous exprimons à M. le Docteur DEGREZ, professeur agrégé à la Faculté, notre vive gratitude pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués et pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

Nos remerciements vont à M. le Docteur BLUM. C'est chez lui que nous avons commencé nos études. C'est lui qui nous a donné les premières notions de clinique chirurgicale. Nous n'oublierons jamais ni ses leçons ni ses précieux conseils.

Notre maître, M. le Docteur GALLIARD, s'est toujours montré envers nous d'une bienveillance sans bornes; nous savons la part que nous lui devons dans nos connaissances médicales et nous tenons à lui exprimer nos sentiments de profonde gratitude.

Que M. le Docteur MAYGEIER reçoive nos remerciements pour la sollicitude qu'il a mise à nous enseigner l'art de l'obstétrique.

Nous ne saurions oublier l'année passée auprès de M. Cullerre, médecin de l'Asile d'Aliénés de la Roche sur Yon. C'est lui qui, par ses causeries attrayantes, a su nous faire aimer l'étude des maladies mentales.

Nous remercions tout particulièrement M. le Docteur Caussade, qui a mis très gracieusement à notre disposition quelques-unes des observations qui figurent dans notre thèse, ainsi que M. Brésard, Interne des Hôpitaux qui nous a aidé à leur rédaction.

M. le Professeur Hutinel a bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Nous lui en serons toujours profondément reconnaissant.

Introduction

Le terme de faux-cardiaque peut ne pas paraître absolument exact, puisqu'il n'y a ou qu'il ne doit y avoir rien de faux en pathologie, puisqu'il n'y a pas de fausses maladies, mais seulement de faux diagnostics, comme on l'a écrit.

Cependant, on dit bien faux tabes, faux cancer de l'estomac, pseudo-épilepsie. Pourquoi ne dirait-on pas faux-cardiaque ? L'important est de se faire comprendre et de donner une définition exacte de la chose.

Un faux cardiaque est un malade qui, par un symptôme prédominant ou par le groupement de plusieurs symptômes fortuitement réunis, en impose pour un véritable cardiopathe. Il est très important de dépister ce faux cardiaque, d'abord au point de vue du traitement, sous peine de commettre de lourdes fautes de thérapeutique; car, ainsi que l'a très bien dit SYDENHAM, il y a plus de deux siècles :« Dans les maladies, certains symptômes sont moins l'effet du mal que des remèdes. » Il est donc inutile par une thérapeutique intempestive d'aller augmenter les troubles que présente un malade. Ensuite quelle responsabilité pour un médecin d'aller imposer à un faux cardiaque l'hygiène et le genre de vie du malade atteint d'affections du cœur. Vous allez condamner

ce faux cardiaque à être un infirme à la charge de la société ; si c'est une femme, vous lui interdisez le mariage ; si c'est un ouvrier faisant des travaux fatiguants, vous l'obligez à changer de profession pour prendre un métier moins dur et moins pénible. Vous serez obligé de faire un pronostic sobre et très sévère au point de vue évolution et complication ultérieure. Il y a donc urgence pour le médecin à connaître ce faux cardiaque, afin de savoir le dépister à l'occasion. En faisant un bon diagnostic, on fera une bonne thérapeutique et on se conformera à cette règle qu'un bon pratricien ne doit jamais oublier : d'abord ne pas nuire, ensuite guérir.

De l'Hypertrophie de croissance

Certains auteurs ont attribué à la croissance un rôle pathogénique important dans la production de divers accidents cardiaques, et ils décrivent sous le nom d'hypertrophie de croissance, un syndrôme réunissant les troubles multiples d'origine très complexe : l'hypertrophie du cœur avec souffles artificiels, les palpitations, le soulèvement plus ou moins intense de la paroi thoracique par un cœur hypertrophié et en érétisme, la dyspnée, la céphalée, les vertiges, les éblouissements et quelques troubles stomacaux.

Stockes, et Richard, Pfaff admettent les premiers que la croissance peut déterminer facilement une augmentation de volume du cœur. Pfaff incline à penser que cette augmentation résulte d'une dilatation des cavités plutôt que d'une véritable hypertrophie de l'organe. Mais c'est le professeur Germain Sée qui surtout s'est fait le défenseur de l'hypertrophie de croissance et a voulu lui créer une place en pathologie.

En 1885, devant l'Académie des Sciences, il s'exprimait ainsi : « De huit à treize ans, on trouve souvent le cœur forcé. Plus tard, de quatorze à vingt ans, ce sont des hypertrophies véritables, des hypertrophies idiopathiques. L'abaissement de la pointe du cœur, la présence d'un souffle systolique variable dans la région de la pointe sont les signes les plus caractéristiques de cette hypertrophie. Celle-ci est la cause des palpitations et peut s'accompagner de troubles pulmonaires (forme dyspnéique) ou d'accidents céphaliques (forme céphalique). Enfin Laache, de Christiania, au congrès international

des sciences médicales de Rome, admet l'existence de l'hypertrophie de croissance et lui impute certains troubles cardiaques de l'adolescence.

Le mot hypertrophie cardiaque entraîne toujours avec lui des craintes et des soucis dans les familles et avant de le prononcer, il faut être sûr qu'il existe bien une hypertrophie de croissance. Or il est démontré par les travaux de Potain et Vaquez qu'il n'existe pas l'hypertrophie du cœur résultant de l'accroissement normal et qu'on puisse qualifier d'hypertrophie de croissance. Mais comment expliquer ces divergences entre les différents auteurs? Cela doit tenir certainement aux moyens d'investigations.

Pour évaluer le volume du cœur sur le vivant, différents procédés ont été tour à tour mis en usage. Au temps de Corvisart, la voussure de la région précordiale et son soulèvement par les battements exagérés de l'organe suffisaient pour faire admettre l'existence de l'hypertrophie. Si, à cela s'ajoutaient des palpitations, le diagnostic était certain; mais, comme l'ont fait remarquer Potain et Vaquez, le moyen de diagnostic employé par Corvisart est trompeur et illusoire surtout chez l'enfant. La souplesse du plastron costal, le peu d'épaisseur des masses musculaires. rendent très visibles les phases de la révolution cardiaque et les mouvements du cœur paraissent très étendus. Les auteurs admettent l'hypertrophie de croissance, accordent à l'abaissement plus ou moins marqué de la pointe du cœur une valeur symptomatique suffisante pour affirmer leur diagnostic; mais il faut s'entendre pour savoir quel est le niveau normal de la pointe du cœur. Durozier affirme que la pointe normalement doit battre dans le quatrième espace inter costal. Mais Chaix, Boisnain, Ludger, s'appuyant sur de nombreuses affirmations, estiment qu'il est très fréquent de voir à l'état normal, la pointe battre dans le cinquième espace. Le point de repaire intercostal est donc

mauvais pour le diagnostic d'hypertrophie de croissance, d'abord parce que tous les auteurs ne s'entendent pas sur le siège précis des battements de la pointe, ensuite parce que le thorax peut être arrêté dans son développement alors que le cœur continue à battre normalement, d'où disproportion, hypertrophie apparente mais non réelle. Il est également mauvais de prendre le mamelon comme point de repaire et d'estimer le volume du cœur d'après la distance dont la pointe s'en éloigne en bas et en dehors. Le mamelon peut en effet siéger à des hauteurs diverses et à des distances fort inégales de la ligne médiane, si bien que parfois un cœur de petit volume peut se trouver battre à trois ou quatre centimètres au dessous du mamelon et en dehors de lui. En voyant le peu de valeur des procédés d'investigations des auteurs anciens, on comprend très bien qu'ils se soient trompés sur l'évaluation du volume du cœur.

D'après Potain et Vaquez, la percussion seule permet d'évaluer le volume du cœur. C'est aussi l'opinion de Roger dans la *Seimeiologie des maladies de l'enfance* : « mesurer le cœur au moyen de la percussion digitale, tracer le dessin de sa forme et de ses dimensions est une opération indispensable quand on tient à établir un diagnostic précis » ; mais comment pratiquer cette percussion ? Elle doit être faite suivant la méthode concentrique, c'est-à-dire en procédant des parties sonores vers les parties mates. On constate deux zônes de matité : la première, la plus large ou zône de matité relative ou de submatité, répond aux parties du cœur recouvertes par le poumon ; la deuxième plus limitée, de matité absolue, correspond à la portion du cœur directement en contact avec la paroi par suite de l'écartement des poumons. La première ne s'obtient que par la percussion forte, la seconde est facilement délimitée par la percussion faible. Grâce à la percussion, Potain et Vaquez sont arrivés à démontrer que le

cœur suit dans son développement une marche comparable ou parallèle en moyenne à celle de l'augmentation de la taille, du poids et du périmètre thoracique du sujet. D'après ces auteurs le développement du cœur chez les adolescents suit une marche ascendante jusque vers l'âge de onze à douze ans ; à ce moment l'accroissement se fait avec une grande rapidité en même temps que la taille et le poids augmentent dans de notables proportions sous l'influence de la poussée de croissance. De dix-sept à vingt-trois ans l'accroissement du cœur est plus modéré, mais il ne s'arrête cependant pas. Or, si lorsqu'il s'agit de la taille ou du poids du sujet la moyenne pour chaque âge comprend des chiffres très dissemblables, il en est de même, lorsqu'il agit du volume du cœur. Ainsi l'étendue moyenne de la matité cardiaque à neuf ans est de 44 centimètres carrés, mais Potain et Vaquez ont trouvé dans un cas 29 centimètres et dans un autre 61 centimètres. Des inégalités presque aussi frappantes quoique moins considérables se retrouvent à chaque instant dans les étendues de matités afférentes à chaque âge. Bien souvent des anomalies de volume du cœur dépendent d'un développement anormal du sujet. Ce qui influe beaucoup aussi sur le volume du cœur, c'est le périmètre thoracique, le développement est parallèle entre le cœur et le périmètre thoracique et la relation est plus exacte encore que lorsqu'on compare la matité du cœur avec la taille et le poids du sujet.

Le travail musculaire peut aussi influer sur le volume du cœur qui augmente absolument comme un muscle qui travaille. Potain et Vaquez l'ont très bien vu chez les moniteurs de gymnastique de Joinville et ils ont remarqué aussi que l'hypertrophie cardiaque disparaît progressivement après la cessation complète des exercices musculaires.

Il ne paraît y avoir aucun rapport entre la fréquence du pouls et la tension artérielle et l'hypertrophie cardiaque. La

tachycardie pouvant se rencontrer chez les cœurs normaux. L'auscultation dans les cas de pseudohypertrophie peut faire entendre des souffles, mais ce sont des souffles extracardiaques caractérisés par leur siège, leur rythme, leur timbre, leur tonalité, leur instabilité. Leur siège est très variable, mais néanmoins la plupart siègent dans les régions préventriculaire gauche et parapexienne (POTAIN). Ils sont systoliques, mais mésosystoliques. Les souffles organiques diastoliques sont plus rares. Leur timbre est ordinairement doux, aspiratif, superficiel. Il peut apparaître et disparaître, changer de lieu, de temps, de rythme et de timbre d'un jour à l'autre, parfois d'un instant à l'autre. Comme on le voit, les travaux de POTAIN et VAQUEZ expliquent dans la plupart des cas ce que GERMAIN SÉE croyait être le résultat d'une affection cardiaque. Les hypertrophies de croissance de GERMAIN SÉE n'existaient pas dans la plupart des cas et cet auteur les admettait parce qu'il avait de mauvais procédés d'investigation. Dans les cas assez rares où il semble que le cœur soit hypertrophié, relativement à l'âge, cela tient à la taille, au poids, au périmètre thoracique du sujet, à son travail musculaire ; le cœur est développé parallèlement, il n'est pas pathologique, il est tout ce qu'il y a de plus normal. Aussi actuellement admet-on sans conteste les conclusions du travail de POTAIN et VAQUEZ.

Les signes à l'aide desquels on croit reconnaître l'hypertrophie de croissance : battements exagérés, souffles de la pointe, tachycardie, irrégularité du pouls, ne témoignent en aucune façon de l'existence d'une hypertrophie. La percussion seule peut faire et elle montre que cette hypertrophie n'existe pas dans les cas où on pourrait la rattacher aux phénomènes de la croissance. Les palpitations, l'essoufflement, la cephalée loin d'être habituellement chez les jeunes sujets une conséquences de l'hypertrophie du cœur et de pouvoir en

devenir le signe, ont le plus souvent leur origine en des perturbations primitives d'autres organes ou bien se rattachant au surmenage et à la neurasthénie, sans que l'hypertrophie cardiaque contribue en quoi que ce soit. Sous ces influences diverses le cœur peut sans doute subir certaines modifications dans son rhtyme et même des dilatations passagères : très vraisemblablement ces dilatations se produisent pendant la période de croissance plus aisément qu'à aucune autre époque de la vie. En somme, il n'y a pas d'hypertrophie réelle et persistante de croissance et cette opinion universellement admise maintenant a une importance pratique énorme. Toutefois les jeunes gens qui paraissaient atteints de l'hypertrophie de croissance étaient considérés comme des cardiopathes légers, il est vrai, mais devant prendre, sous peine d'accidents graves, de grands ménagements. On les réformait, on leur faisait observer le repos le plus complet, les émotions, les joies, les chagrins leur étaient interdits. La vie la plus uniforme leur était recommandée. Actuellement le service militaire qui était considéré comme dangereux pour ces jeunes gens devient un moyen de traitement. On reconnaît combien leur sont bons au point de vue santé et développement général les exercices militaires quand ils sont dosés progressivement et les bons résultats obtenus viennent donner raison à la théorie de Potain et Vaquez. En conséquence, ne jamais admettre l'hypertrophie de croissance. C'est un diagnostic, qui se présentera souvent à l'esprit, qu'on aura tendance à admettre facilement parce qu'il expliquera très bien aux yeux de la famille les troubles que présente un jeune homme. Il faut rechercher par la percussion et l'auscultation si réellement il y a lieu d'admettre une affection organique du cœur. Cette affection éliminée, ne pas se payer de mots et parler d'hypertrophie de croissance; il faut examiner les appareils les uns après les autres; on trouvera cer-

tainement la raison d'être des symptômes présentés par le malade et quelquefois un simple petit régime, un rien, feront disparaître les troubles qui ont effrayé toute une famille qui est toujours disposée à voir les choses au pire et qui est effrayée par un cortège symptomatique qui paraît alarmant.

Palpitations dans les maladies de l'estomac, du foie et de l'utérus.

Sénac dans l'avant dernier siècle a insisté particulièrement sur les palpitations d'origine réflexe.

L'estomac, dit-il, est une des causes les plus ordinaires des palpitations. Les dérangements de ce viscère sont un objet qu'on ne doit pas perdre de vue dans le traitement de celles-ci, et les remèdes qui facilitent la digestion ont été regardés comme des remèdes de ces palpitations. Il s'abrite derrière le nom de Rivière en citant cette phrase : « Le dégoût, les nausées, les vomissements, les douleurs d'estomac nous montrent souvent que le principe des palpitations est dans ce viscère. »

Sénac étudie aussi complètement que possible le mécanisme des palpitations, soit qu'elles procèdent d'un vice du cœur, d'une cause nerveuse, d'une maladie des poumons ou d'une lésion du thorax, d'une influence mécanique par replétion exagérée de l'estomac, d'une action réflexe, « les nerfs pouvant être mis en action par l'action qui suit la plénitude de l'estomac » ; ou encore d'une origine tonique « lorsque l'estomac ne se vide pas aisément, que les aliments y prennent de mauvaises qualités. » Hollier depuis longtemps avait signalé les palpitations nocturnes d'origine gastrique et comme le remarque Huchard, ces palpitations que l'on regarde comme d'essence nerveuse ou arthritique, sont dues dans la plupart des cas à un état stomacal, soit l'hyperchlorhydrie paroxystique, soit surtout l'hypersécrétion continue

du suc gastrique. Les malades, en effet, commencent à souffrir lorsque la digestion stomacale est terminée, les aliments n'étant plus là pour neutraliser le suc gastrique qui s'attaque dès lors à la muqueuse de l'estomac et irrite les terminaisons nerveuses, d'où par action réflexe une cause de palpitations et de troubles fonctionnels du cœur.

Sénac, dans son traité de pathologie, parle d'un homme sujet à des palpitations dès qu'il mangeait des lentilles. Malpighi lui-même se plaignait de ce que son cœur était agité par des mouvements violents dès qu'il mangeait des légumes. L'explication de ces faits est bien simple. On sait maintenant que les hyperchlorhytriques ne peuvent digérer facilement le pain et les légumes. Comme on le voit, depuis longtemps déjà on a signalé les relations existant entre le cœur et l'estomac et pour se rendre compte comment l'estomac peut réagir sur le cœur on n'a qu'à se reporter sur le *Traité de la Structure du cœur* de Sénac (Paris 1749, tome II). Il y a sur ce sujet plus de cinquante pages bien intéressantes à lire et à méditer.

Pour montrer la fréquence des palpitations d'origine stomacale et la difficulté du diagnostic Stokes, cite plusieurs faits intéressants.

Une femme éprouvait depuis plusieurs années des palpitations violentes et extraordinaires, revenant sous forme d'accès très prolongés. On avait, en auscultant le foyer d'auscultation, entendu chez elle un bruit de souffle très fort et très râpeux. Tous les consultants avaient conclu à une affection initiale et avaient porté un pronostic très sombre. Quelques années plus tard cette femme fut revue dans un état de santé parfaite. Les battements du cœur étaient réguliers, de rythme normal, le souffle avait disparu. En interrogeant la malade on apprenait que ces crises cardiaques survenaient à la suite d'écarts de régime et que la crise était abrégée chaque fois par l'administration d'un vomitif. Voilà donc un

exemple bien exact de palpitations réflexes d'origine stomacale et d'un souffle cardio-pulmonaire ou extra-cardiaque, produit par l'excitation du cœur consécutive elle-même à un état gastrique.

Autre exemple. — Un jeune homme atteint de palpitations, de dyspnée, d'effort, de cyanose, d'oligulie, bref manifestement en état d'hyposystolie présentant un cœur affolé en arythmie avec un souffle difficile à localiser, était condamné par les médecins qui le soignaient. A la suite de l'ingestion d'une potion contenant de l'éther, du laudanum et autres ingrédients, il se mit à vomir et bientôt les vomissements abondants furent suivis du retour complet de la régularité et de la tranquillité du cœur. Le bruit de souffle disparut et la convalescence fut rapide et complète.

Non seulement il existe des palpitations consécutives aux dyspepsies, mais Chomel signale une gêne de la respiration, une véritable dyspnée qui peut en imposer pour une dyspnée cardiaque chez certains gastropathes, après l'absorption de quelques cuillerées de potage, de bouillon et même de lait et cela sans aucune distension de l'estomac préalable. Chomel ajoute que la dyspnée est surtout subjective, le nombre des mouvements respiratoires étant augmenté d'une façon presque insignifiante. A cette dyspnée s'ajoutent souvent pour Chomel des palpitations avec des irrégularités et des inégalités passagères des battements du cœur. Il prévient de dépister dans ce cas, la dyspepsie, car pour lui la digitale aggrave souvent les troubles de l'estomac et comme conséquence les palpitations. Il y a création d'un cercle vicieux.

Enfin Beau en 1866 dans sa description des phénomènes secondaires de la dyspepsie a signalé la dyspnée gastrique, les palpitations, les syncopes, la névralgie cardiaque, des bruits de souffle qui sont actuellement interprétés comme des

souffles spasmodiques, bref tout un ensemble simulant la cardiopathie. Mais est-ce dans toutes les affections de l'estomac que l'on trouvera ces phénomènes reflexes? Nullement. Ainsi un ulcère de l'estomac ou un cancer, une gastrite glandulaire atrophique, de vastes ulcérations ou un carcinome de l'intestin, les abcès du foie et les hépatites chroniques, ne produisent presque jamais des phénomènes à distance. Une constitution physiologique de la production des troubles réflexes réside dans la superficialité des lésions, dans leur faible intensité. C'est ainsi que l'on voit de simples vers intestinaux s'accompagner de convulsions épileptiformes, la migration d'un calcul biliaire, certains troubles dyspeptiques avec très peu de lésions, retentir plus profondément sur les fonctions cardiaques. D'où cette loi de Lasègue : « Une lésion superficielle ou de simples troubles fonctionnels des organes exaltent les réflexes, tandis que les lésions organiques plus ou moins profondes les suppriment. »

Cette loi porte avec elle un grand enseignement clinique. Très souvent les affections de l'estomac restent latentes pendant une certaine période de leur évolution. Mais à ce moment déjà on peut dépister des troubles reflexes. Ne considérez pas ces malades comme des cardiaques, surveillez l'estomac d'autant plus qu'un symptôme doit vous mettre en garde. C'est l'amaigrissement. Il ne faut donc pas oublier que l'estomac malade est un organe d'où partent de nombreuses réflexes et que souvent le cœur est l'organe qui réagit et se trouve sous le coup des réflexes.

Quelle est la pathogénie des accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives.

Par la clinique, Potain a démontré que l'excitation réflexe à point de départ gastrique intestinal ou hépatique provoque une contraction exagérée avec hypertension des vaisseaux pulmonaires, d'où obstacle dans la circulation du cœur droit et dilatation consécutive de ses cavités pouvant aboutir à une insuffisance tricupidienne et à l'asystolie. Rendu a confirmé les travaux de Potain en étudiant les rapports cliniques réciproques entre le cœur, l'estomac et le foie. Morel, Fr. Franck, Barié ont vu se produire chez les animaux une élévation des tensions dans l'artère pulmonaire après avoir exité la muqueuse stomacale, l'intestin et le foie. Ainsi l'estomac malade retentirait sur le poumon d'abord, sur le cœur ensuite.

Mais la clinique apprend aussi que le retentissement du tube digestif peut se faire sur le cœur par le seul intermédiaire du pneumogastrique sans participation de l'élément vaso-moteur. D'où tachycardie, arythonie, sensations angini-formes, faux pas du cœur, et dans ces cas à l'auscultation pulmonaire on ne perçoit pas de retentissement diastolique, signe d'hypertension dans la petite circulation.

A côté des palpitations et de la dyspnée d'origine réflexe, il y a les intermittences cardiaques consécutives aux dyspepsies. Ces intermittences perçues par les malades résistent quelquefois à tous les traitements avec une opiniâtreté singulière ; elles disparaissent sans raison apparente pour

réapparaître ensuite. Murchisson prétend qu'elles sont provoquées par l'usage de certains aliments et il cite l'exemple d'un goutteux dyspeptique arrivé à l'âge de quatre-vingts ans après avoir présenté pendant cinq années des intermittences cardiaques. Telle est la dyspepsie des diplomates et hommes d'État qui, obligés à des abus, présentent des fausses cardiopathies caractérisées par l'arythmie, des palpitations et des intermittences cardiaques. On ne peut mieux terminer ce chapitre que par les conclusions de Sénac : « On doit être fort réservé, dit-il, lorsqu'il s'agit de prononcer si ce sont les vices du cœur que dérangent ses mouvements dans des malades sujets à des palpitations, on ne peut attribuer un tel dérangement à ces vices que lorsqu'on est assuré qu'il ne vient point des causes que nous avons indiquées.

Dyspepsie et pseudo-angor

La dyspepsie peut déterminer comme trouble reflexe un syntrome formant un cortège symptomatique beaucoup plus alarmant : nous voulons parler de la pseudo-angine de poitrine. certains malades peuvent venir consulter pour des troubles cardiaques caractérisés par des douleurs précardiales très vives accompagnees d'angoisses et d'engourdissement du bras gauche. Mais si on pousse plus loin l'interrogation, on voit que les douleurs sont spontanées, qu'elles ne succèdent pas à un effort quelconque et que le malade ne peut pas les provoquer à volonté, soit en marchant rapidement, soit en faisant un effort. Ce n'est pas de la coronarite vraie, mais de la fausse angine de poitrine.

On se trouve en présence donc dans ce cas d'une affection douloureuse, mais nullement redoutable, la pseudo-angine qu'il ne faut pas confondre avec la coronarite vraie, provoquée par l'effort et se terminant le plus souvent par la mort subite.

Comment différencier la pseudo-angine de la véritable, la première étant de cause réflexe bénigne et cédant au traitement stomacal, la seconde résultant d'une claudication intermittente du cœur, comme l'a dit Potain, claudication causée par l'irrigation insuffisante du cœur, par suite de l'oblitération plus ou moins complète des coronaires. Pour faire le diagnostic, il suffit d'avoir présent à l'esprit les quatre lois cliniques établies par Huchard.

1° Toute angine de poitrine produite par un effort quelconque, par la marche rapide, est une angine vraie ou coronarienne.

2° Toute angine de poitrine se produisant spontanément sans l'intervention d'un acte nécessitant un effort est une angine fausse.

3° Lorsqu'un malade, ayant des crises provoquées par l'effort, en a de spontanées pendant la nuit, la première loi n'est pas en défaut ; il s'agit toujours d'une angine vraie.

4° Les douleurs thoraciques provoquées par la pression ne sont pas des douleurs angineuses.

Une fois l'angine de poitrine vraie éliminée, il faut rechercher quelle est la cause de la fausse angine et en première ligne examiner l'estomac. On y trouvera bien souvent la raison d'être des symptômes cardiaques. Mais il ne suffit pas de savoir que l'estomac est en cause, il faut encore savoir pour instituer un traitement judicieux les troubles réflexes, qu'elles sont les lésions que présente l'organe. Dans ce cas l'examen physique est insuffisant pour se renseigner, il faut avoir recours au chimisme gastrique qui seul donnera la clef du problème.

Angine de poitrine et névrosisme Arthritique

Il faut considérer l'angine de poitrine comme un syndrome et non comme une entité morbide. Il n'y a pas une angine de poitrine, il y a des angines de poitrine et l'une des plus interressantes à étudier est celle qui survient chez le névropathe avéré indemne de toute lésion du côté des centres circulatoires. Dans ce cas l'angor pectoris semble être venu au lieu et place d'un accès de météorisme, d'un accès de larmes, d'un accès d'œsophogisme ou encore en même temps ou aussitôt après un accès de congestion pulmonaire (congestion apyretique revelable seulement par l'auscultation) ou bien encore au lieu et place de troubles névralgiques anesthésiques ou paralytiques. Le médecin alors pourra se convaincre que l'angine de poitrine n'est qu'une des mille modalités du nervosisme. Cette modalité est même assez fréquente et elle est intéressante à reconnaître non seulement pour permettre de classer l'individu dans un cadre pathologique, mais par ce qu'il faut savoir qu'elle est plus bruyante que dangereuse.

En effet il n'existe pas d'exemple bien avéré de névropathes angineux ayant trouvé la mort dans un accès d'angor. De plus il semble que l'angine ne les assaille que pour un temps, il semble qu'il en soit d'elle comme de tant d'autres de leurs misères qui peuvent à tout jamais disparaître, tantôt en se succédant, tantôt en laissant définitivement la place à d'autres manifestations. En somme les angineux névropathes sont

plus à plaindre qu'ils n'ont à craindre, contrairement aux véritables angineux. Quels sont les caractères des accès de fausse angine de poitrine névropathique ?

D'abord la cause occasionnelle de l'accès est souvent moins tangible et moins grossière, parfois même elle échappe complètement et l'enquête la plus minutieuse, ne permet guère d'établir à propos de quoi l'attaque s'est déclarée. On ne retrouve plus le coup de vent, la montée d'un chemin ardu, tout au plus trouve-t-on un peu de fatigue, une émotion, un trouble digestif. L'accès peut du reste surprendre le malade au repos, parfois dans une immobilité presque complète, au lit, assez souvent dans le premier sommeil. Dans bien des cas, dans les antécédents on retrouvera des accidents imputables à la grande névrose, soit une crise prolongée d'œsophagisme avec sensation de constriction pénible et douloureuse de la gorge. Dans d'autres cas, on trouvera de la toux nerveuse, du fourmillement des doigts, des plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie cutanée. Parfois avant l'attaque, on note des envies irrésistibles de pleurer et de rire parfois alternant avec de véritables crises d'aboiements et d'éructations. En somme, l'angor pectoris dans chacun de ces cas fait apparition sur un fond de nervosisme dûment constitué.

L'accès est spontané, parfois périodique, revenant aux mêmes heures pendant plusieurs jours de suite. La douleur est plus vive que dans l'angine vraie avec des irradiations multiples, cervicales, brachiales, parfois abdominales. Le siège de la douleur est plus précordial que sternal. C'est une douleur de distension de cœur trop gros plutôt qu'une douleur constrictive. Le malade au lieu d'être immobile, s'agite, gémit, pousse même des cris, et le tableau est d'autant plus effrayant pour l'entourage qu'on peut observer en même temps des troubles vaso-moteurs circulatoires et respiratoires : pâleur et refroidissement des extrémités,

bourdonnement d'oreilles, tremblement et sueurs froides, tendance syncopale, faiblesse et fréqueuce du pouls, dyspnée avec sifflement trachéal, quelquefois spasmes de la glotte et du diaphragme. Les crises ont une durée d'une demi-heure à plusieurs heures pouvant se succéder parfois pendant plu sieurs jours et constituant un véritable état de mal.

Elles se terminent souvent par des éructations gazeuses, une polyurie abondante, des pleurs. Dans l'intervalle des crises, la région précordiale reste douloureuse. Il y a là une sorte de zône hystérogène dont la compression peut rappeler l'accès.

Comme on le voit l'accès de la fausse angine est bien différent de l'accès de l'angor véritable. Mais dans des cas non typiques, le diagnostic peut être hésitant. Aussi peut-on dire avec Landouzy que ce n'est pas l'angine de poitrine qu'il importe de connaître, mais les conditions au milieu desquelles elle est venue, les considérations d'âge, de terrain, de milieu, d'antécédents. Ce sont des notions qui donneront à l'attaque sa valeur. C'est tout cela qui permettra de se faire une idée juste et complète, non seulement de l'affection, mais ce qui importe plus, du malade. Pour celui-ci on pourra porter un diagnostic bénin, pour celui-là le pronostic sera très grave. C'est donc au point de vue pronostic qu'il faut comprendre les angines de poitrine.

Hystérie cardiaque

Les névropathes peuvent non seulement présenter les accès d'angor pectoris mais encore on peut observer chez eux du côté du cœur des troubles de la sensibilité, de la motilité et les bruit anormaux.

Les troubles de la sensibilité sont multiples et variés et l'imagination si féconde du névropathe semble les multiplier à l'infini. Ils se plaignent de palpitations qui sont fausses, purement subjectives et du reste au moment où les malades s'en plaignent on constate que le cœur bat d'une façon normale et modérée. En même temps que s'accusent ces sensations subjectives le malade se plaint d'un point douloureux à la région précordiale. C'est même grâce à ce point douloureux que le cœur venant battre à chacune de ses révolutions contre une paroi hyperesthésiée donne la fausse sensation d'une palpitation. En effet, en supprimant la douleur au moyen d'une légère pulvérisation de chlorure de méthyle, on supprime les palpitations. Les douleurs peuvent être des douleurs d'effort, à l'occasion des mouvements de la marche, elles peuvent être spontanées, provoquées ou augmentées par la pression, elles peuvent être localisées ou irradiées, être modifiées par l'attitude du malade.

Parmi les troubles moteurs de l'hystérie cardiaque nous trouvons les palpitations vraies. Elles consistent dans une sensation des battements du cœur exagérés et pénibles s'accompagnant souvent de la fréquence de ces battements et quelquefois de leur irrégularité. Cette sensation parfois angoissante et incommode est mise en éveil par une suracti-

vité fonctionnelle de l'organe soit par des influences qui exaltent sa sensibilité en troublant son rythme. C'est pour Potain une réaction tout individuelle ordinairement due à un état général héréditaire ou acquis mélangé du névrosisme et d'anémie. Ces palpitations peuvent être des palpitations d'effort, des palpitations par accès, des palpitations suivant la classification de Potain hyperkinésiennes, arythmiennes, hyperesthésiennes. Elles sont sympathiques ou nerveuses. Elles sont accompagnées de troubles, de rythme cardiaque qui peut être accéléré, ralenti, irrégulier. Il peut y avoir enfin des intermittences cardiaques.

Enfin on note les bruits anormaux des souffles extra-cardiaques dont les caractères principaux ont déjà été donnés au début de cette thèse.

A côté de l'hystérie cardiaque on peut décrire une neurasthénie à forme cardiaque caractérisée elle aussi par des troubles de sensibilité, des troubles moteurs et des bruits surajoutés avec un état nerveux particulier, état de dépression physique, intellectuelle et morale. Enfin pour terminer, citons une cause assez fréquente de palpitations et d'intermittences cardiaques. Ce sont les palpitations causées par un état de vaso-constriction périphérique fréquente chez les anémiques et surtout chez les uricemiques par suite de l'action vaso-constrictive de l'acide urique.

Observations

OBSERVATION I

Malade âgé de 19 ans entre à l'hôpital, service de M. le Docteur Caussade, parce qu'il a des palpitations, parce qu'il s'essouffle facilement, parce qu'il a des vertiges avec bourdonnements d'oreilles. Etant quelques jours auparavant à Laon, obligé de courir, il ressent un violent point de côté dans la règion précordiale, perd connaissance et tombe; revenu à lui, il se plaint des palpitations et de vertiges, saigne du nez. Depuis, aussitôt qu'il fait le moindre effort, il s'essouffle. A l'examen du malade on remarque en effet un certain degré d'érétisme cardiaque, il y a du soulèvement de la paroi thoracique au niveau de la région précordiale. La pointe est abaissée et bat dans le cinquième espace intercostal. A l'auscultation on entend un souffle mésosystolique susapexien et eudapexien subissant des modifications, ne s'irradiant pas. On est tenté de faire le diagnostic d'hypertrophie de croissance, mais la percussion ne dénote pas d'hypertrophie. Le diamètre vertical de la matité au niveau de la ligne parasternale est de 4 centimètres. Le diamètre horizontal sur une ligne correspondant au mamelon est de 4 centimètres 50. De plus, si on examine le malade à fond, on ne tarde pas à trouver chez lui tous les stigmates de la grande névrose si bien qu'on peut rapporter à l'hystérie les troubles cardiaques qu'il présente.

OBSERVATION II

Femme de 35 ans entre à l'hôpital pour douleur précordiale assez vive avec palpitations et essoufflement facile. La douleur précordiale est si intense qu'il est difficile d'ausculter la malade, la pression de l'oreille et du stéthocope est très douloureuse. Cette douleur est fixe et n'irradie pas. A la percussion le cœur est normal, à l'auscultation on entend un souffle dans la région mésocardiaque, présystolique naissant et mourant sur place, se modifiant lors des mouvements respiratoires et par les déplacements de la malade. Le rythme du cœur est de temps en temps précipité, irrégulier. On pense à souffle extra-cardiaque chez un névropathe éthylique. Le traitement par l'hydrothérapie et le protoxyde d'hydrogène fait disparaître la douleur précordiale. Le souffle disparait lui aussi. La malade sort guérie.

OBSERVATION III

Malade entre à l'hôpital parce qu'à la suite d'une émotion violente, elle a ressenti une douleur précordiale vive dans la région précordiale. Elle se plaint des palpitations si prononcées qu'elle ne peut arriver à dormir. A l'auscultation on entend près de la ligne médiane, un souffle râpeux et très dur. Son timbre en impose pour un souffle organique, on pense même à cause des symptômes bruyants qu'accuse la malade à la rupture possible d'un des piliers du cœur. Le rythme du cœur est assez accéléré et irréguller. La malade se plaint de dyspnée assez violente allant même à certains moments jusqu'à l'orthopnée. A ce moment le pronostic est plutôt sombre. Mais bientôt par suite du repos, tout s'amende. Le cœur tend á reprendre son rythme normal. Le souffle a perdu ses caractères de dureté, il ne se propage pas, disparaît à certains moments. Au bout de quelques jours tout rentre dans l'ordre. La malade sort de l'hôpital guérie.

OBSERVATION PERSONNELLE

Jeune fille de 14 ans, à l'époque de la puberté se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort, elle ne peut plus courrir comme ses petites camarades. A l'examen le cœur bat un peu tumultueusement. Il semble qu'il y ait un léger thrill presystolique. Souffle diastolique ne propage pas. On émet le diagnostic de rétrécissement mitral. Deux ans plus tard la jeune fille ne présente plus aucun symptôme cardiaque.

OBSERVATION IV

Mme X... service du Docteur Caussade, Hopital Tenon. Agée de 35 ans entre à l'hôpital en 1903. Elle est envoyée par son médecin pour une affection mitrale. On constate en effet en dedans et un peu au dessus de la pointe du cœur qui n'était pas abaissée un souffle des plus manifestes au premier temps. Mais ce souffle était très localisé, sans aucune propagation et mourant sur place. Il était superficiel, bref, occupant le milieu de la systole, de temps à autre il disparaissait. On était donc manifestement en présence d'un souffle extracardiaque. Les troubles que présentait la malade étaient beaucoup plus accentués pendant le travail digestif. De plus la malade accusait un amaigrissement assez notable. On dirige les investigations du côté de l'estomac.

Le chimisme gastrique donne H cl 10 au lieu de 44. H cl combiné organique 45 au lieu de 170, acidité totale 60 au lieu de 190, chlore total 270 au lieu 321, chlore minéral fixe 210 au lieu de 107. Coefficient $\frac{A - H}{C} = 150$ pour 86, $\frac{T}{F} = 1{,}35$ pour 3.

Cette femme était atteinte manifestement de gastrite parenchimateuse. Mise au traitement approprié les phénomènes cardiaques n'ont pas tardé à disparaître.

OBSERVATION V

Marchande ambulante âgée de 33 ans entre à l'hôpital se plaignant des troubles cardiaques et pulmonaires, palpitations très violentes, un peu d'oppression précordiale, essoufflement facile surtout après les repas. A l'examen l'impulsion cardiaque est assez forte, la pointe du cœur notablement déviée en dehors un peu abaissée avec augmentation de la matité des cavités droites, on trouve à l'auscultation un souffle très net méso-systolique et au-dessus de la pointe, souffle qui a disparu pour reparaître, qu'on a entendu ensuite à la fin de la diastole, ce qui a pu faire penser à un rétrécissement mitral, on trouve aussi un retentissement du second bruit pulmonaire. Etat très accusé de polynée et de dyspnée.

Cette femme étant très amaigrie se plaignant de perte d'appétit, de lenteur digestive, on cherche du côté de son estomac l'explication des troubles qu'elle présente. Son chimisme gastrique donne.

Éléments dosés		Liquide normal	Liquide examiné
Acidité totale	A	190	152
H cl libre	H	44	0
H cl combiné organique	C	170	24
Chlorhydrie	H+C	214	24
Chlore total	T	321	279
Chlore normal fixe	F	107	255
Coefficient	$\frac{A-H}{C}$	0,86	6,3
Coefficient	$\frac{T}{F}$	3	1,4

La malade, mise à un régime approprié, s'améliore au point de vue cardiaque et bientôt tous les symptômes de cardiopathie disparaissent.

OBSERVATION VI

Malade âgé de 55 ans d'apparence robuste, entre à l'hôpital pour des troubles cardiaques caractérisés par une précordialgie très vive avec douleur et engourdissement du bras gauche. Mais les douleurs étaient spontanées non consécutives à l'effort et non provoquées par lui, ce qui fait éliminer le dignostic de coronarite vraie. Le malade accusait en même temps des digestions lentes et difficiles après les repas, il avait des flatulences considérables avec plénitude gastrique.

On pense que le pseudo coronarite est d'origine stomacale. On fait le chimisme gastrique.

		Liquide normal	Liquide examiné
Acidité totale	A	190	124
H cl libre	H	44	10
H cl combiné organique	C	170	18
Chlorhydric	H+C	214	28
Chlore total	T	321	258
Chlore normal fixe	F	107	230
Cœfficient	$\frac{A-H}{C}$	0,86	0,49
Cœfficient	$\frac{T}{F}$	3	1

Le malade soumis au régime approprié voit ses crises d'angor disparaitre complètement. 2 ans après il vient à l'hopital complètement guéri.

OBSERVATION VII

Monsieur X...avocat, marié, 33 ans. après avoir présenté dans son enfance quelques bizarreries de caractère est aujourd'hui hystérique émérite. Comme troubles nerveux, on note chez lui de l'anesthésie et de la parésie des membres, des névralgies diffuses, un état dyspeptique.

En même temps, crises de larmes, et des rires avec état d'excitation et de dépression intellectuelle et génitale. Il fait à plusieurs reprises dans la soirée un accés d'angine de poitrine avec irradiation dans tout le bras gauche, accès très angoissant. Il est indemne de toute altération cardio vasculaire, arthritique. Son accès est rattaché au névrosisme.

OBSERVATION VIII

Femme X... mariée, 49 ans, domestique, arthritique éprouvée, tabétique avérée, non syphilitique ? Douleurs fulgurantes dans les membres, crises gastriques. Pas de lésions aortiques. Crises d'angor survenant au repos la nuit dans le premier sommeil par accès, disparaissement pour reparaître par périodes. Accès rattaché à la névropathie.

OBSERVATION IX

Mademoiselle X... 13 ans, fille unique, brune, en avance sur les enfants de son âge.

Antécédents héréditaires et personnels entache d'arthritisme. Depuis l'âge de trois ans, l'enfant a parfois de petites amygdalites, à propos d'une rougeole, à propos d'états fébriles indominés, souffre de maux de tête, de photophobie, de vomissements, de douleurs irradiées par les membres. A l'occasion de la puberté survient l'attaque d'angine de poitrine : douleurs sternales, sensations de constriction et d'enserrement thoracique, anxiété, terreur, irradiations de douleurs cervicales, scapulaires et brachiales gauches, pâleur faciale, sueurs froides. L'accès dure une minute, se reproduit deux fois dans les 24 heures. Les jours suivants, céphalée, myalgie autour de la hanche. D'après l'histoire, on rattache l'accès à la névropathie.

Conclusions

Comme on le voit, les faux cardiaques sont nombreux. Ils se masquent très différemment et il est quelquefois très difficile de les dépister. En présence d'un malade se plaignant de son cœur, la première chose est d'ausculter sérieusement cet organe, après l'avoir percuté. Perçussion et auscultation vont ensemble en effet, ce sont deux moyens d'investigation précieux qui se corroborent mutuellement. Si l'on ne trouve pas de lésions cardiaques, si on a affaire en somme au groupe de faux cardiaques, rechercher soigneusement quel est le point de départ des troubles réflexes. C'est en effet d'un bon diagnostic que dépendra un bon traitement, la thérapeutique n'étant pas ici symptomatique mais étiologique.

Vu :
Le Doyen
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

G. Sée. — *De l'hypertrophie cardiaque résultant de la croissance*. (Semaine médicale 1885) pages 3-5.

S. Laache. — *De l'hypertrophie idiopthique du cœur et de la régénérescence du muscle cardiaque.* (Semaine médicale 1894) pages 161-167.

Potain et Vaquez. — *Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance.* (Semaine médicale 1895) pages 413-415.

Sénac. — *Traité de Structure du cœur*. Paris 1749. Tome II, pages 481-532.

Chomel. — *Traité des dyspepsies* 1857.

Beau. — *Phénomènes secondaires de la dyspepsie* 1866.

Potain. — 1878.

Morel. — Thèse inaugurale Lyon 1879.

Rendu. — *Bulletin de l'Académie de Médecine* 1881.

Fr. Franck, Barié. — *Revue de médecine* 1883.

Huchard. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.*

Chevillot (P). — *Les précordialgies* (étude sémiologique sur les douleurs de la région du cœur). Thèse de Paris 1893.

Landouzy. — *De l'Angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique* (Progrès médical 1883).

P. Marie. — Deux observations : *l'Angine de poitrine dans l'hystérie* Revue de médecine 1882 page 339.

Merklen. — *Traité de Médecine.*

TABLE

Pages

Avant-propos 5
Introduction 7
De l'Hypertrophie de croissance 9
Palpitations dans les maladies de l'estomac, du foie et de l'utérus . . . 16
Quelle est la pathogénie dans les accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux maladies des voies digestives 20
Dyspepsie et pseudo-angor 22
Angine de poitrine et névrosisme arthritique 24
Hystérie cardiaque 27
Observations 29
Conclusions 34
Bibliographie 35

Paris. — Imp. MONTIER, 39-41, rue de Bretagne.